

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1918-1919. — N° 24

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
SYMPHYSES PLEURALES
TUBERCULOSE PULMONAIRE
PAR RÉENSEMENCEMENT PLEURAL

THÈSE

PRÉSENTER

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 1^{er} Mai 1919

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gaston BARBIER

Né le 10 juin 1889, à Marseille (Bouches-du-Rhône),

Ancien-Externe des Hôpitaux d'Alger et de Lyon.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Mai 1919

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
SYMPHYSES PLEURALES
TUBERCULOSE PULMONAIRE
PAR RÉENSEMENCEMENT PLEURAL

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
ROQUE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BERARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.	LÉPINE (J.)
Chimie biologique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	MOREAU
Physiologie	GUIART
Pathologie interne.	TESTUT
Pathologie et Thérapeutiques générales	X...
Anatomie pathologique	DOYON
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	X...
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	COURMONT (P.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	X...
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx	MM. LANNOIS
Pathologie externe.	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN	—
Chirurgie infantile.	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	BRETIN	ARLOING (F.)	THEVENOT (Lucien)
COMMANDEUR	LERICHE	GUILLEMARD	PIÉRY
NEVEU-LEMAIRE	THEVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
LAROYENNE	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
VORON	CADE	SAVY	BONNAMOUR, chargé
NOGIER	MOURIQUAND	FROMENT	des fonctions.
LATARJET			SARVONAT id.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, *Président*; PAVIOT, *Assesseur*;
MM. CADE, et SAVY, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1918-1919. — N° 21

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
SYMPHYSES PLEURALES
TUBERCULOSE PULMONAIRE
PAR RÉENSEMENCEMENT PLEURAL

THÈSE

PRÉSENTER

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 1^{er} Mai 1919

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gaston BARBIER

Né le 10 juin 1889, à Marseille (Bouches-du-Rhône),

Ancien Externe des Hôpitaux d'Alger et de Lyon.



LYON

A. RÉY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Mai 1919

A mon Maître

MONSIEUR LE DOCTEUR ROQUE

Professeur de Clinique Médicale,
Officier de la Légion d'honneur.

Je dédie ce travail. Pendant plusieurs années j'ai eu l'honneur de compter parmi ses élèves, et je dois à son enseignement le meilleur de ma culture médicale. Qu'il trouve ici l'hommage de ma reconnaissance pour la bienveillance que toujours il a bien voulu me témoigner.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CORDIER

Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Je dois aussi mes remerciements. Il m'a inspiré le sujet de cette thèse, m'a guidé dans la conception du plan et l'interprétation des observations. Grâce à sa compétence et à ses conseils généreusement offerts, j'ai pu entreprendre ce travail. Pendant ces derniers mois de guerre, il a bien voulu m'accueillir dans son service hospitalier. J'ai pu apprécier, outre son inlassable dévouement, la cordialité bienveillante qu'il témoigne à tous ses élèves. Auprès de lui beaucoup chercheront un maître et trouveront un ami.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

ALGER

MM. les Docteurs :

VINCENT, professeur de clinique chirurgicale;

CABANES, professeur suppléant, chirurgien des hôpitaux;

GOINARD, chirurgien des hôpitaux;

CANGE, professeur de clinique ophtalmologique;

LYON

MM. les Docteurs :

VIGNARD, chirurgien des hôpitaux;

DELORE, chirurgien des hôpitaux;

PÉHU, médecin des hôpitaux;

ROQUE, professeur de clinique médicale.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
SYMPHYSES PLEURALES
TUBERCULOSE PULMONAIRE
PAR RÉENSEMENCEMENT PLEURAL

INTRODUCTION

Il est devenu banal aujourd'hui de parler de la fréquence des symphyse ou des adhérences pleurales. Cette fréquence n'avait pas manqué de frapper les auteurs déjà anciens. En 1883, SOREL recherchant systématiquement les adhérences chez des sujets morts d'affections les plus diverses, les rencontre dans plus de 50 pour 100 des cas.

Les travaux modernes n'ont fait que confirmer ces constatations, mais ils ont surtout rapporté les symphyse à leur cause la plus fréquente : la tuberculose. On peut presque dire aujourd'hui qu'il n'y a pas de tuberculose pulmonaire sans adhérences pleurales. « Le phtisiologue, dit LETULLE, peut à juste titre établir à ce sujet une sorte de loi : dans la tuberculose pulmonaire chronique, la participation de la plèvre est la règle, son intégrité l'exception. »

Les adhérences localisées à une plus ou moins minime étendue des feuillets pleuraux n'intéressent pas le clinicien ; seule la symphyse étendue ou même complète de la séreuse se trahit par une symptomatologie clinique.

Cette symptomatologie n'est plus à décrire, non plus que l'étude anatomique des symphyse. Les remarquables leçons de Grancher en ont donné une description à laquelle seule la documentation radioscopique a pu apporter un complément.

Aussi bien ne voulons-nous pas reprendre la question des symphyse dans son ensemble : synthétisant les études récentes sur les symphyse et les pleurites adhésives, nous en suivrons pas à pas l'évolution ordinaire, vers la guérison, ou les terminaisons couramment observées. Notre étude portera sur l'évolution des symphyse. Enfin et surtout, décrivant une complication non encore décrite, nous étudierons la répercussion que peuvent avoir sur un poumon d'apparence sain des symphyse anciennes, organisées, mais où le bacille de Koch est resté virulent, enkysté dans des nodules tuberculeux muets et méconnus.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

MODES DE DÉBUT

Le processus tuberculeux frappant primitivement une plèvre jusqu'alors saine, peut provoquer des lésions de pleurésie sèche aboutissant à la symphyse sans avoir donné lieu à la production d'un épanchement à aucun moment. Mais le plus souvent la symphyse est consécutive, soit à un épanchement pleural ayant laissé un dépôt fibrineux qui s'est lentement organisé, soit à des lésions de bacillose pulmonaire, d'où deux modes de début. La symphyse peut être :

A. — SECONDAIRE

1° A des lésions pulmonaires. — Soit que l'on ait affaire, et c'est l'immense majorité des cas, à une symphyse paratuberculeuse, c'est-à-dire survenant chez un sujet présentant des lésions pulmonaires profondes, et chez lequel le processus pleural de défense

est un processus de réaction médiate, à distance, sans continuité des lésions.

Soit que la tuberculose nodulaire constatée au sein du tissu pleural soit l'extension par continuité de tubercules envahissant aussi bien le tissu pulmonaire que le tissu pleural, à tel point que l'on ne saurait distinguer lequel fut le premier atteint si l'ancienneté manifeste de lésions pulmonaires voisines ne rétablissait la chronologie.

2° A un épanchement pleural. — Celui-ci s'est résorbé, l'exsudat fibrineux restant s'est lentement organisé, la symphyse a évolué vers deux des formes scléreuses ou scléro-caséuses que nous décrirons.

Si, dans l'immense majorité des cas, il est possible de démontrer anatomiquement ou cliniquement le caractère pneumogène des lésions pleurales, bien souvent aussi l'observateur est mis en présence de la forme suivante :

B. — PRIMITIVE

ou du moins à symptomatologie primitivement pleurale, et précocement symphysaire. Nous n'en voulons pour exemple que les diverses formes de bacilliose décrites depuis quelques années, syndromes uniquement pleuraux que, malgré leurs quelques variantes, on pourrait confondre les uns dans les autres quant à leur évolution et leur aboutissant.

1° La pleurite du sommet décrite par SERGENT. — Les symptômes en seraient trop souvent, au dire de

cet auteur, rapportés à des lésions pulmonaires apicales de tuberculose au début. Il est vrai qu'aujourd'hui encore l'accord n'est pas fait sur la signification des signes de début de la tuberculose pulmonaire, et l'on ne sait départager exactement ce qui revient à la plèvre de ce qui revient au poumon.

2° La forme de pleurite légère, avec modifications surtout de l'état général, dont BEAUCHANT a montré la fréquence aux armées (*Réunion médic. de la IV^e armée*, 2 janvier 1917).

3° La pleurite à répétition (de PIÉRY). — Forme bénigne, localisation uniquement pleurale de bacillose avec ses trois points d'élection : sommet, interlobe et base.

4° La forme symphysaire d'emblée (R. BERNARD, *Lyon méd.*, 1910). — Episode pleural fruste sans épanchement, sans frottements souvent même, d'évolution immédiate vers la symphyse.

La parenté entre ces diverses formes de tuberculose primitivement pleurale n'échappera pas : symptomatologie pleurale fruste, modifications à l'état général en rapport avec la nature tuberculeuse de la lésion, pronostic presque toujours favorable, nous aurons à revenir d'ailleurs sur la bénignité du pronostic affirmée par tous les auteurs.

CHAPITRE II

FORMES ANATOMIQUES ET ÉVOLUTION

Suivant la virulence de l'élément pathogène qui a causé la symphyse, suivant le mode de réaction de l'organisme, des lésions anatomiques différentes se trouveront constituées, suivant la prédominance du tissu scléreux ou caséux au sein de la symphyse. La prédominance du premier est l'indice d'une résistance normale, victorieuse, de l'organisme; le second, au contraire, marque plutôt les points à l'avantage d'un bacille de Koch virulent, édifiant des nodules au sein d'un tissu incapable de lui résister. D'où deux formes de symphyse, la première évoluant le plus souvent vers la guérison, la deuxième, au contraire, créant un foyer de nécrose qui peut s'étendre, gagner tout le tissu symphysaire ou même le poumon et dont la présence crée un danger constant pour l'organisme.

A. — FORME SCLÉREUSE PURE

Très fréquente; ce sont les adhérences banales, localisées le plus souvent en un point de la séreuse. L'exsudat fibrineux de début s'est lentement organisé.

Le *tissu parasite* résultant de cette organisation, quand les circonstances sont favorables, tend à la sclérose, les vaisseaux s'étirent, se raréfient; l'irrigation sanguine diminuant, la vie se ralentit, la symphyse devient complètement sèche, nous allons dire anhiste. Dans des cas plus favorables encore le processus peut aboutir à la résorption complète des exsudats.

Mais le tissu néoformé peut aussi conserver sa vitalité, soit du fait des conditions de terrain, soit par suite d'une virulence plus grande des éléments pathogènes. La symphyse évoluera alors vers la forme suivante :

B. — FORME SCLÉRO-CASÉEUSE OU CASÉEUSE

Tableau bien différent du précédent.

Nous n'avons plus affaire à un tissu cicatriciel dans lequel le bacille est étouffé par la sclérose, mais à des lésions bacillaires en pleine évolution, au sein desquelles fourmille un bacille virulent. Dans le réseau des lamelles de tissu conjonctif qui a pris naissance entre les deux feuillets pleuraux, dans l'épaisseur même de ces feuillets épaissis et richement vascularisés, le microscope révèle des foyers tuberculeux, peut-être même déjà caséeux, démasquant à la fois et le processus causal de la symphyse, et sa vitalité latente.

Le plus souvent des placards de tissu cicatriciel peu vascularisé, pauvre en éléments cellulaires, alternent avec des foyers riches en follicules. Il est exceptionnel que la symphyse tuberculeuse soit uniquement

formée de tissus caséeux. LÉON TIXIER en a publié un cas typique (*Bul. Soc. anat.*, mars 1910).

Lorsque la caséification frappe tout le tissu symphysaire, lorsque surtout de gros nodules tuberculeux s'étaient formés aux dépens du tissu pleural, qui se mortifient ensuite, on peut voir se former une vaste collection purulente tuberculeuse. L'abcès froid pleural n'est pas autre chose.

CHAPITRE III

ÉVOLUTION CLINIQUE

Telle que nous l'avons décrite sommairement, quel qu'en soit le mode de début, quelle qu'en soit la forme, la symphyse peut, sinon rester muette, du moins ne se traduire que par un minimum de symptômes, elle intéresse l'anatomie pathologique, non la clinique.

Mais, son étendue souvent, le réveil de sa nature tuberculeuse parfois, se traduiront par une symptomatologie qui donnera le tableau d'une affection nouvelle démasquant l'évolution de la symphyse.

Ce retentissement sur l'organisme se faisant par l'intermédiaire d'organes variés créera divers types cliniques. La cage thoracique pourra être seule gênée dans son développement, il en résultera une asymétrie thoracique, symptôme plutôt que complication.

Il n'en ira pas de même lorsque le cœur ou le poumon commenceront à souffrir ; le malade alors courra vers l'asystolie.

A. — RETENTISSEMENT SUR LA PAROI THORACIQUE

Une symphyse serrée, étendue, formant au poumon comme une gangue rigide peut gêner à tel point les

mouvements d'expansion thoracique qu'il en résultera souvent des atrophies musculaires portant sur tous les muscles gênés dans leur fonction.

Le diaphragme le premier est frappé de parésie. Il l'est d'abord par voie réflexe, au cours de la pleurésie elle-même ; plus tard, lorsque sont soudés les sinus costo-diaphragmatiques, lorsque des tractus fibreux de médiastinite entravent le jeu d'abaissement du muscle, gêné dans sa fonction, il s'immobilise définitivement et ses fibres s'atrophient. L'examen radioscopique surtout rend compte de l'état du muscle, en montrant la diminution de ses mouvements, l'obscurité des sinus, le mouvement de bascule ou de charnière, et les irrégularités de son contour.

Les muscles intercostaux ensuite subissent l'influence néfaste de l'immobilisation qui leur est imposée. Attirés d'abord, d'un mouvement passif, à chaque inspiration par le vide intrathoracique, incapables bientôt d'élever les côtes fixées par les adhérences de la plèvre pariétale, ils s'atrophient à leur tour, et la paroi thoracique finit par ne plus former qu'une armature passive soudée à la coque pleurale.

Les muscles de la ceinture scapulaire eux-mêmes finissent par souffrir et par s'atrophier.

Lorsque la symphyse s'est formée chez un jeune, avant le complet développement de l'ossature, les dégâts seront plus graves, puisqu'elle-même sera entravée dans son développement, et il en résultera de grosses difformités par asymétrie. Les côtes immobilisées du côté symphysé se développeront incomplètement, et surtout leur angle d'ouverture sera diminué.

Le rachis lui-même s'infléchira et surtout subira une torsion sur son axe, on verra se constituer une scoliose, à plusieurs courbures le plus souvent, puis-qu'à une première s'ajoutera une seconde courbure de compensation. C'est chez les jeunes, nous le répétons, que ces déformations présentent le caractère de plus grande gravité, puisque la croissance même des os sera entravée et que côtes, rachis, et ceinture scapulaire subiront un arrêt du développement. Alors se trouve réalisé le tableau clinique classique avec asymétrie thoracique considérable, dont LAENNEC a laissé une description si imagée :

« Il est des pleurésies dans lesquelles le côté affecté ne devient jamais sonore, quoique la maladie se soit bien terminée, que l'épanchement ait été complètement résorbé... Les sujets qui présentent cette absence de son sont très reconnaissables même à leur conformation extérieure et à leur démarche. Ils ont l'air d'être penchés du côté affecté, alors même qu'ils cherchent à se tenir droits. La poitrine est manifestement plus étroite de ce côté, et si on la mesure avec un cordon, on trouve souvent plus d'un pouce de différence entre son contour et celui du côté sain. Son étendue en longueur est également diminuée ; les côtes sont plus rapprochées les unes des autres ; l'épaule est plus basse que celle du côté opposé ; les muscles, et particulièrement le grand pectoral, présentent un volume de moitié moindre que ceux du côté opposé. La différence des deux côtés est si frappante qu'au premier coup d'œil on la croirait beaucoup plus considérable qu'on ne la trouve en la mesurant. La colonne verté-

brale conserve ordinairement sa rectitude, cependant elle fléchit quelquefois à la longue par l'habitude que prend le malade de se pencher toujours du côté affecté. Cette habitude donne à la démarche quelque chose d'analogue à la claudication. »

Il va sans dire que de pareilles déformations ne vont pas sans gêner considérablement le fonctionnement des organes thoraciques. L'étude des aires respiratoires à elle seule montre déjà combien différentes sont les ventilations respectives des deux poumons dans la symphyse unilatérale. L'aération entravée, c'est le début de la répercussion de la symphyse sur le poumon; nous envisagerons plus loin la liaison de cette lésion avec l'état pulmonaire. La circulation pulmonaire est rapidement gênée, et par son intermédiaire c'est le cœur qui va souffrir.

B. — RETENTISSEMENT SUR LE CŒUR.

Il réagit, on sait avec quelle fréquence et quelle susceptibilité, aux symphyses étendues, scléreuses, gênant les mouvements du thorax et du cœur par leur structure, étranglant les vaisseaux lorsque la médiastinite s'ajoute aux lésions de la plèvre. Le cœur droit même a déjà commencé à souffrir du seul fait de la gêne apportée à la circulation intra-pulmonaire. De telles symphyses, diminuant l'hématose, ankylosant le cœur, le conduisent à une asystolie irréductible, quand le malade toutefois échappe au danger de la mort subite. (LACASSAGNE).

C. — RETENTISSEMENT SUR LE POUMON.

C'est aujourd'hui une loi en clinique d'étudier les retentissements pathologiques d'organe à organe. On a pu décrire des types nombreux d'associations morbides en se basant sur la fréquence de retentissement d'une lésion de tel organe sur tel autre. On a pu décrire ainsi : le cœur, rénal, le rein, le foie, ou le poumon cardiaque. Une semblable association mérite d'être mise en relief : entre le poumon et sa séreuse.

C'est à LAENNEC déjà que l'on doit d'avoir mis en lumière l'inflammation de l'enveloppe pleurale du poumon subséquente à l'inflammation du poumon lui-même. Tous les auteurs ont pu depuis constater la fréquence avec laquelle plèvre et poumon réagissent l'un sur l'autre dans le sens poumon-plèvre. La plèvre est le réactif par excellence du poumon.

Le retentissement en sens inverse est moins apparent à première vue.

LAENNEC et ses élèves avaient entrevu, POTAIN démontra, que certains signes pseudo-pleurétiques devaient être rapportés à l'inflammation des alvéoles de la corticalité pulmonaire secondaire à la pleurite elle-même. La pneumonie corticale pleurogène était créée.

Nous ne nous laisserons pas retenir par le retentissement pulmonaire des pleuropathies aiguës, nous étudierons seulement comme se comporte le poumon, la symphyse une fois constituée.

Celle-ci agira sur l'organe sous-jacent de plusieurs façons :

1° Rôle mécanique. — Chez les jeunes sujets surtout, les grandes symphyses à coque épaisse et inextensible peuvent avoir comme complication la dilatation des bronches. A titre plus fréquent on observe de l'atélectasie pulmonaire en général localisée à un territoire limité du poumon.

2° Rôle de protection. — De la symphyse vis-à-vis du poumon.

LAENNEC n'avait-il pas déjà observé que certaines pneumopathies comportaient un pronostic moins grave lorsqu'avec elles coexistait un épanchement pleural.

L'arrêt de l'évolution d'une bacilliose pulmonaire du fait de l'évolution intercurrente d'un épanchement liquide ou gazeux dit *providentiel* de la plèvre tenta les phthisiologues contemporains et fit naître la méthode du pneumothorax artificiel. Au même titre qu'un épanchement, certaines symphyses sont susceptibles de maintenir le poumon en état de collapsus, et de ce fait seraient capables, à s'en tenir au principe de la méthode, de le protéger contre toute évolution bacillaire.

Mais, outre que cette influence bienfaisante ne saurait, d'après KONIGER, s'expliquer uniquement par une action mécanique de l'épanchement (il s'agirait essentiellement, pour cet auteur, d'une action biochimique), LETULLE formule de prudentes réserves contre les auteurs qui voient *dans le collapsus pulmonaire produit, soit par la pleurésie séreuse invétérée, soit et surtout par le pneumothorax, un procédé de « cure naturelle » de la tuberculose pulmonaire.* Cet auteur montre sur une planche démonstrative une thrombo-phlébite insu-

laire tuberculeuse, dans un poumon maintenu en état de collapsus pulmonaire au cours d'une pachy-pleurite bacillaire :

La lésion s'est formée aux dépens de l'endothélium vasculaire et cette tuberculose miliaire aiguë sanguine fut comme le signal d'une généralisation granulique rapidement mortelle...

Cette tuberculose aiguë miliaire sanguine décélée dans un poumon en collapsus au cours d'une pachy-pleurite chronique, apporte la preuve de l'activité nullement éteinte des lésions pleuro-pulmonaires chroniques éparses dans le voisinage.

Ces réserves faites sur le principe de la méthode, nous ne pouvons moins faire que de constater l'évolution souvent favorable des scléroses pleurogènes du poumon. Mais une distinction nous semble s'imposer dès le principe entre les symphyses primitives et les symphyses secondaires aux lésions pulmonaires. Les premières, symphyses de la base souvent, ne peuvent immobiliser le thorax, et aucun rôle de protection vis-à-vis du poumon ne peut leur être attribué comme nous le montrerons. Tout différent sera le rôle des symphyses apicales, consécutives à des lésions du sommet, même avancées, même ulcérées. Ici, et le fait se trouve fréquemment vérifié, la symphyse pourra efficacement immobiliser le squelette autour du dôme pulmonaire et favoriser la régression des lésions. Témoins les cas innombrables de tuberculose abortive avec symphyse apicale complète dans lesquels la lésion pleurale semble avoir sinon éteint les lésions, du moins marqué un temps d'arrêt à leur évolution. — Témoins

ces scléroses plongeantes, pleurales par leur origine, envahissant de proche en proche les cloisons interalvéolaires, aboutissant à l'emphysème localisé ici, au collapsus plus loin, enkystant finalement lésions et bacilles, et créent ces bandes sous-pleurales de *poumon ardoisé*, lésion bacillifère peut-être, mais à coup sûr muette.

DARMEZIR, étudiant les variations de poids chez les tuberculeux pulmonaires, constate que les formes pleurogènes sont celles comportant le pronostic le plus favorable.

PIÉRY, BEAUCHANT, R. BERNARD, dans les articles déjà cités insistent sur la bénignité des diverses formes de bacillose pleurale qu'ils décrivent.

Nous voudrions mettre en garde contre le prétendu caractère bénin de ces pleurites sans épanchement, rapidement symphysaires, filles d'une tuberculose scléreuse, la forme la plus curable. Ne nous suffirait-il pas de citer le cas de ce malade observé par nous : pleurésie sèche, d'abord péricytale, interlobaire ensuite, ayant évolué en deux mois sans grand fracas. Mais après deux mois de cette affection ayant évolué sous le masque d'une symptomatologie uniquement pleurale, le malade présentait des bacilles dans ses crachats.

Nous observons actuellement une jeune malade dont le cas est calqué sur le précédent. Cliniquement : excellent état général, apyrexie, poids en voie régulière d'augmentation. A l'auscultation se perçoivent uniquement des frottements de la base gauche. On serait tenté de porter encore le pronostic le plus favorable en présence de cette symptomatologie uniquement

pleurale. Mais outre que la radioscopie dévoile une légère ombre en pleine clarté pulmonaire gauche, l'examen microscopique décèle de très nombreux bacilles de Koch dans les crachats.

Ces cas suffiraient à montrer que le masque pleural peut cacher l'évolution d'une bacilliose pulmonaire ulcéreuse.

Nous voudrions montrer surtout que la symphyse même une fois constituée, le danger n'est pas écarté.

A l'appui de notre thèse nous apporterons surtout l'étude des cas de tuberculose ulcéreuse pulmonaire, consécutive à la réactivation et à la généralisation d'une tuberculose pleurale smphysaire.

3° Réactivation de la tuberculose pleurale symphysaire. — TUBERCULOSE PULMONAIRE PAR CONTRE-COUP PLEURAL.

Dans les deux précédents paragraphes, nous avons étudié le retentissement sur le poumon de la lésion pleurale en tant que lésion fibreuse, organisée, gênant le poumon dans son fonctionnement de même qu'une symphyse du péricarde entrave la systole cardiaque.

Nous allons maintenant étudier une nouvelle variété de complication pulmonaire d'origine pleurale, non encore décrite, croyons-nous, et en rapport avec la nature tuberculeuse de la symphyse. *La symphyse pleurale*, nous l'affirmons, *n'est pas une cicatrice, c'est une lésion tuberculeuse, qui, même dans les formes les plus latentes, contient des foyers bacillaires en pleine évolution*, dont la présence crée un danger constant pour l'organisme et le poumon plus que tout

autre organe, par sa proximité, court des risques de contamination.

Ce que nous avons en vue dans notre étude, c'est cette forme de tuberculose pleuro-pulmonaire évoluant de la façon suivante et dont nous avons suivi plusieurs cas : un début pulmonaire peut-être, mais le chancre d'évolution primitif a cessé d'évoluer, la lésion pulmonaire est éteinte, et depuis longtemps la tuberculose évolue sous le couvert pleural, vieille symphyse, consécutive à un épanchement ou à une pleurésie sèche, et dont la symptomatologie, souvent fruste, paraît comporter le pronostic habituel de ce genre de lésions. Mais à un moment donné, sous l'influence d'un coup de fouet impossible à prévoir, la nature tuberculeuse de cette lésion se réveille, les follicules gagnent de proche en proche le tissu symphysaire puis le tissu pulmonaire immédiatement sous-jacent, et rapidement se trouve constituée une tuberculose pulmonaire pleurogène, surtout corticale, d'abord caséuse, bientôt ulcéreuse.

Négligeant ce fait que le chancre primitif infectant l'organisme a pu siéger à une date lointaine dans le parenchyme pulmonaire, nous n'avons en vue, dans notre étude, que le stade évolutif pulmonaire terminal, d'origine nettement pleural.

Ceci exclut de notre sujet toute tuberculose sous-pleurale qui ne serait pas manifestement pleurogène :

1° Tuberculose pulmonaire corticale avec extension pleurale secondaire : symphyse scléreuse ou scléro-caséuse en particulier formes si fréquentes de tuberculose adhérentielle du sommet.

2° Tuberculose à lésions pleuro-pulmonaires : lésions ulcéro-caséuses pulmonaires et symphyse caséuse. On ne saurait dire si c'est la plèvre ou le poumon qui a commencé (corticalités fibro-caséuses de Bezançon et, à plus forte raison, corticalites scléreuses).

C'est cette forme spéciale de tuberculose pulmonaire que nous allons avoir en vue dans la deuxième partie de notre étude, en étudiant plusieurs observations que nous avons pu suivre. Aucune étude d'ensemble n'a été faite de cette tuberculose pulmonaire pleurogène, et si les corticalites tuberculeuses ont été décrites, elles l'ont été isolément, les auteurs n'ayant pas tenu compte des lésions pleurales coexistantes, lésions causales sans doute.

BARD, dans sa classification des formes de la tuberculose pulmonaire décrit parmi les formes post-pleurétiques la PNEUMONIE PLEUROGÈNE TUBERCULEUSE : « *Les lésions pulmonaires occupent les couches corticales du poumon, elles sont d'ordinaire peu progressives, mais elles sont très étendues et s'étagent sur toute la hauteur.* » Dans ce bref tableau, nous trouvons le schéma des lésions de la tuberculose par réensemencement pleural que nous nous proposons de décrire.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Femme de trente-sept ans. Antécédents familiaux : deux frères morts de tuberculose, mariée, un enfant mort de méningite.

Hospitalisée à l'Hôtel-Dieu pour toux, amaigrissement, asthénie, anorexie. Hémoptysies petites et fréquentes, crachats muco-purulents. Température entre 39°5 et 40 degrés
Urines albumineuses.

A l'auscultation : à droite, matité au sommet et à la base, diminution du murmure vésiculaire à la base; au sommet souffle amphorique. Nombreux craquements à la partie moyenne.

A gauche, matité, surtout au sommet, à ce niveau se perçoivent de nombreux craquements.

Compte rendu d'autopsie. — Corps émacié avec thorax d'apparence squelettique. Un peu d'ascite à l'ouverture de l'abdomen.

La décortication pulmonaire est rendue très difficile au cours de l'éviscération totale par la symphyse pleurale

étendue bilatérale et ancienne. Le bloc pleuro-pulmonaire est enlevé en entier, avec l'atmosphère celluleuse péri-pleurale qui est assez dense. On ne remarque pas de signes d'ostéite costale ou vertébrale, mais une abondance remarquable de ganglions juxta-vertébraux qui restent accolés à la colonne au moment de l'éviscération : on trouve aussi des masses ganglionnaires venant coiffer le dome pleural, dont quelques-unes suivent le bloc pulmonaire tandis que d'autres restent perdues dans l'atmosphère cellulo-graisseuse, du reste très scléreuse, de la masse fibroganglionnaire qui occupe toute la Base du creux sous-clavier : ces masses se continuent avec les masses ganglionnaires cervicales préalablement signalées. On ne remarque pas de canaux lymphatiques sur le gril costal ou le long du rachis.

La décortication pulmonaire est impossible à droite dans toute la hauteur, et n'est possible à gauche que sur une petite étendue à la partie moyenne.

La dissociation pleuro-médiastinale est presque impossible du fait d'une médiastinite intense au milieu de laquelle sont perdus de nombreux ganglions, soit suppurés, soit scléreux, soit, pour la plupart, très chargés en anthracose.

POUMON GAUCHE. — On pratique une large coupé dans toute la hauteur, qui intéresse à la fois la plèvre symphysée et le poumon.

Quart supérieur. — Symphyse pleurale épaisse et ancienne sans follicules tuberculeux macroscopiquement perceptibles. Poumon sclérosé dans tout le quart supérieur avec nodules crétacés, bandes fibreuses de largeur variable allant jusqu'à 2 à 3 millimètres, isolant des nappes de poumon sclérosé et densifié, avec de larges foyers d'anthracose, mais sans aucun symptôme d'évolution récente : pas de signes de cavernes cicatrisées, pas de foyers de broncho-pneumonie, pas de granulie ni de petites granulations de cicatrisation (granulations de Bayle). Il n'y a pas un seul

point qui soit dans le parenchyme pulmonaire, encore perméable à l'air.

Partie moyenne. — Le parenchyme est de nouveau perméable. On ne retrouve que de petits noyaux crétaqués juxta-vasculaires, durs et cassants à la coupe, allant du grain de mil au pois comme dimension et irrégulièrement répartis, leur nombre est d'ailleurs restreint; enfin surcharge anthracosique modérée : symphyse pleurale lâche, dissociable et visiblement récente, sans tubercules ni granulations visibles.

Tiers inférieur. — Le parenchyme pulmonaire est sain dans l'ensemble et n'est modifié qu'à la corticalité. A ce niveau, on note une symphyse pleurale particulièrement dense et fibreuse, visiblement ancienne, impossible d'ailleurs à cliver et dans laquelle on distingue à l'œil nu des tubercules qui semblent en évolution, et au niveau desquels il n'y a aucune transformation fibreuse ou crétaquée.

Immédiatement au dessous de la symphyse pleurale et sur une hauteur de 12 centimètres sur une largeur de 3, on note que le parenchyme pulmonaire est hépatisé, mais avec des lésions très dissemblables : on voit côte à côte des îlots qui semblent être des points de broncho-pneumonie tuberculeuse, bien que leur répartition topographique ne fasse pas ressortir leur répartition lobulaire et, d'autre part, des nappes d'infiltration (type de l'infiltration grise de Laennec), avec aspect grisâtre, légèrement transparent; d'aucuns ont déjà un point de ramollissement caséeux.

Enfin, on trouve une série de cinq petites cavernes étagées, la dernière et la plus importante à la base, au contact de la plèvre diaphragmatique : la plus importante a 3 centimètres sur 2 : ce sont des cavernes en évolution; leurs parois sont recouvertes d'un enduit gélatineux encore mal organisé, et après dilacération on se trouve en plein tissu caséeux.

On trouve sur l'une de ces cavernes, assez facilement, deux orifices bronchiques. Il n'y a pas de signes d'anévrysmes

de Rasmussen en formation. Deux de ces cavernes sont pleines de matière purulente, disparaissant facilement sous un filet d'eau.

Mais ce qui est remarquable, *c'est la contigüité de toutes ces cavernes avec la coque pleurale, c'est en un mot leur topographie corticale et exclusivement cortico-basale.*

D'ailleurs, le reste du poumon est débité en tranches sériees, et l'on retrouve sur différentes coupes deux ou trois de ces cavernes corticales, mais, malgré un examen attentif, il est impossible d'en retrouver qui aient une disposition différente : toutes sont sous-pleurales*.

LE POUMON DROIT présente une symphyse serrée totale avec des zones de pachypleurite allant jusqu'à 3 et 4 centimètres d'épaisseur, à la base d'une part et au bord postérieur d'autre part.

Lobe supérieur. — Dans la moitié supérieure : infiltration caséuse avec nombreux tubercules crus, allant jusqu'à la dimension d'une pièce de 2 francs. L'extrême sommet est scléreux, criant sous la coupe, et avec quelques petites bulles d'emphysème que la poussée récente et infiltrante a respectées.

Dans la moitié inférieure, les foyers d'infiltration se disséminent et se raréfient et peu à peu on assiste à un passage insensible à des lésions de broncho-pneumonie lobulaire.

Lobe moyen. — Rares nodules tuberculeux et petites plaques de broncho-pneumonie; pas d'anthracose, peu de lésions scléreuses.

Lobe inférieur. — Le parenchyme semble sain partout, sauf une atélectasie peu développée à la base qui d'ailleurs n'empêche pas le poumon de crépiter partout.

Trachée, larynx. — Rien à noter.

Cœur. — Petit, sans péricardite ni endocardite (quelques taches laiteuses). Les coupes en séries du muscle ne décèlent pas de granulations.

Aorte souple et normale.

Tube digestif. — Normal (œsophage, estomac, intestin incisés et déroulés), quelques adhérences péritonéales péri-cœcales. Nombreux ganglions mésentériques.

Foie. — Un peu de périhépatite récente à la face inférieure; signes de périhépatite de la face convexe plus anciens. Parenchyme pâle, un peu surchargé de graisse, sans signes de dégénérescence amyloïde, vésicule libre, un calcul, bile un peu louche.

Rate. — Semblant normale.

Pancréas. — Normal, un peu dur.

Reins. — Petits, normaux.

Capsules surrénales. — Normales, mais très petites.

Artères et annexes. — Rien à noter.

L'examen de système nerveux n'a pas été pratiqué.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Un fragment a été prélevé, intéressant à la fois la petite spéléonque et la plèvre symphysée.

Bichromate acétique et formol à 10 pour 100.

Celloïdine hématéine éosine, ou picro-poinceau.

A un faible grossissement la disposition topographique, sur laquelle nous avons déjà insisté, se perçoit plus nettement encore, le parenchyme pulmonaire est infiltré uniquement dans la région corticale et en dehors de cette bande d'infiltration, il redevient absolument sain.

1° La plèvre, immédiatement en dehors de l'atmosphère cellulo-graisseuse qui a servi de point de clivage, se présente comme une couche épaisse d'un tissu fibreux, à larges travées lamellaires, peu différenciées sous le colorant, pauvres en noyaux, et très pauvrement irriguées. Perdues au milieu de ces trousseaux fibreux, on trouve des zones plus ou moins confluentes de follicules tuberculeux, qui en un point de la coupe sont assez serrées les unes contre les autres pour donner l'impression d'une infiltration caséuse. Les cellules géantes caractéristiques sont nombreuses.

En somme, on assiste à l'évolution de gros nodules tuberculeux intra-pleuraux.

Immédiatement en dessous de la plèvre, les lésions pulmonaires apparaissent, et nous voyons juxtaposé *un gros tubercule* (type de tubercule cru de Laennec), *venant légèrement bomber sous la surface pleurale et en contact immédiat avec elle*, précisément en un point où les follicules tuberculeux affleurent la surface pulmonaire. On a presque l'impression de continuité; le tubercule a sa base sur la surface pulmonaire et s'enfonce comme un coin à l'intérieur du parenchyme. C'est dans l'un des bords de ce tubercule que s'amorce en quelque sorte la cavernule. Sur cette partie, il y a une surcharge leucocytaire apparaissant comme une plage violet sombre et l'effraction se fait progressivement, par clivage et destruction de la substance caséuse: la paroi de la caverne n'est nette qu'à la partie la plus voisine de la plèvre, où l'on aperçoit déjà une disposition lamellaire par exsudats de fibrine en voie d'organisation et de tassement.

Le reste du parenchyme pulmonaire est en voie d'infiltration tuberculeuse pneumonique, en petits îlots confluents *qui deviennent de moins en moins denses à mesure que l'on s'éloigne de la surface pleurale*. A deux centimètres déjà, la portion saine du poumon réapparaît.

Enfin, on note en trois points de la coupe l'existence *de gros vaisseaux lymphatiques immédiatement sous-pleuraux et dont on ne peut dire, tellement ils empiètent à la fois sur la surface pulmonaire et sur la symphyse pleurale, s'ils sont d'origine pleurale ou pulmonaire*.

La large coupe à la celloïdine permet bien de se rendre compte de la topographie de ces lésions et de leur disposition strictement sous-corticale. Il semble difficile d'admettre que les lésions pulmonaires, tant en raison de leur disposition macroscopique qu'en raison de la presque continuité des follicules tuberculeux de la plèvre et des tubercules nus du poumon en voie de destruction pour se transformer en cavernes, ne sont pas sous la dépendance de lésions pleurales. Enfin, *la remarquable organisation lym-*

phatique semble établir un point anatomique entre le poumon et la séreuse.

Quant à l'ancienneté des lésions, *il n'est pas douteux que les lésions pulmonaires aient été précédées de beaucoup par les lésions pleurales* : celles-là ont leur ancienneté signée par leur organisation histologique : vieilles lésions de symphyse organisée à forme fibreuse ; tubercules de formation ancienne et d'évolution lente. Tandis que les lésions pulmonaires sont par excellence des lésions d'évolution rapide, avec îlots de pneumonie toute récente, transformation presque aiguë en îlots pneumoniques, destruction rapide par le processus exubérant du bloc caséux et enfin cavernule en pleine évolution et de fraîche date.

Quel a été le mode anatomique d'évolution ? Il est facile de le concevoir.

Il s'est agi d'une lésion par contiguïté, et cette lésion s'est propagée en quelque sorte par deux modes différents.

La première hypothèse est celle du tubercule d'accroissement. Sans doute il a fallu que ce tubercule change de tissu en quelque sorte, et l'on ne pourrait l'admettre que par un seul mécanisme : celui de phénomènes d'endoartérite créés à distance par le follicule pleural et venant frapper les vaisseaux pulmonaires, avec le processus habituel d'endartérite, de micronécrose, de formation de la cellule géante, puis de follicules tuberculeux. La lésion bacillaire qui se développait avec lenteur dans un tissu scléreux de vie ralentie, s'est trouvée brusquement jetée sur un terrain jeune, apte à toute les réactions cellulaires (artérielles et parenchymateuses) avec une activité nouvelle, ce qui explique la transition soudaine entre le sommeil des lésions pleurales et l'évolution suraiguë des lésions pulmonaires.

Un autre mécanisme qu'il est peut-être plus logique d'invoquer est celui de la propagation lymphatique des lésions tuberculeuses. Grâce à la circulation lymphatique sous-pleurale, à l'abondant réseau anastomotique de celle-ci avec la circulation lymphatique pleurale, on conçoit que la

généralisation tuberculeuse se soit faite par l'intermédiaire de ces canaux. Et si nous employons le terme de généralisation, c'est à dessein, car on ne peut s'empêcher de comparer l'évolution de ces lésions de continuité à celles de la généralisation cancéreuse, avec son cheminement lymphatique, et son invasion de proche en proche de tissu malade à tissu sain.

On peut dès lors se demander pourquoi le mécanisme de contagion et de propagation que nous avons saisi sur le vif dans cette observation n'est pas plus fréquent; et nous en trouvons pour notre cas un peu exceptionnel une explication. Chez notre malade, il y avait une propension marquée au cheminement ganglionnaire et lymphatique : sans entrer dans des considérations générales sur le mode de contagion ou de dissémination lymphatique, sur sa fréquence, sur l'âge auquel il se produit, sur sa logique et sa facilité anatomique (remarque que nous développerons plus loin), l'on peut supposer que notre malade a suivi une évolution tuberculeuse, surtout lymphatique et ganglionnaire.

Infection intestinale probable, adénites mésentérique et lombaire, propagation ganglionnaire médiastinale, puis cervicale, tel est le bilan vraisemblable de sa première étape d'infection bacillaire.

Dans quelle mesure les ganglions et les lymphatiques ont-ils contribué à l'infection pleurale, c'est ce qu'il est difficile de dire. Toutefois, c'est sans doute par la voie lymphatique, encore que la plèvre a été touchée. La présence de gros paquets axillaires et de gros ganglions intercostaux, l'abondance de ganglions au voisinage de la coque pleurale du sommet, l'abondante représentation lymphatique à la partie cellulo-adipeuse de la surface de clivage pleural permet de le supposer.

En tout cas, nous pensons que c'est par cette voie lymphatique qu'a dû se faire le cheminement pleuro-pulmonaire.

Et, d'autre part, on n'a relevé dans l'histoire de la

malade rien qui puisse faire penser à une évolution pleurétique : celle-ci s'est faite de façon torpide : ce n'est pas une séquelle de pleurésie que cette symphyse. Ce fut une symphyse primitive.

En un mot, nous avons assisté à l'évolution d'une tuberculose pleurale primitive et d'une tuberculisation secondaire du poumon.

Enfin, nous n'oublierons pas que les lésions préliminaires étaient elles aussi en évolution, mais c'étaient des lésions scléreuses, si nous exceptons les lésions du sommet droit qui ne furent que le reflet d'une évolution terminale et presque agonique.

OBSERVATION II

M. . Pierre, salle Sainte-Elisabeth. Observation clinique. Réformé pour laryngite en 1909; pleurésie en 1917 (pas de renseignements cliniques). Mauvais état général depuis quelques mois. Envoyé dans un A. C. M. en novembre 1918, avec le diagnostic : bronchite et emphysème.

Le 20 décembre, il est pris d'une crise subite de dyspnée, pour laquelle il est envoyé d'urgence à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Les crises se renouvellent, deviennent de plus en plus fréquentes, et bientôt le malade présente le tableau d'une véritable asystolie : cyanose modérée, dyspnée vive, 30 respirations à la minute, sans points douloureux thoraciques, pouls faible à 120. Tension : 90-70; température : 37°5. Tirage assez accusé, dépression inspiratoire très marquée des espaces intercostaux aux deux bases.

Auscultation : à la base droite, matité, diminution du murmure, frottements pleuraux, râles de bronchite.

A la base gauche, matité; diminution du murmure. Foyer étendu de râles fins dans l'aisselle, sans propagation vers la base. Au niveau de ce foyer, pas de souffle, pas de matité, pas de modification des vibrations.

Décès le 3 janvier.

Compte rendu d'autopsie. — A l'ouverture s'écoule un peu de liquide péritonéal; un peu de liquide s'écoule aussi de la partie antérieure de la cavité pleurale droite.

Cette région est la seule qui ne soit pas soudée par des adhérences. Partout ailleurs elles sont si intimes et généralisées à toute l'étendue des deux poumons que l'on doit renoncer à les cliver et se résoudre, pour pratiquer l'éviscération, à enlever la plèvre pariétale.

POUMON DROIT. — La symphyse pleurale se présente sous des aspects différents suivant le niveau auquel on l'examine. Au sommet, adhérence serrée d'une plèvre scléreuse, sèche, peu épaisse. A la partie moyenne, au contraire, et surtout en arrière et sur la face externe du poumon, le tissu symphysaire, très épaissi, atteint 5 millimètres d'épaisseur, il est hyalin, gélatiniforme, plus consistant et lardacé par endroits. La plus grande partie de ce tissu néoformé s'arrache avec la plèvre pariétale. A la base et principalement au niveau des plèvres diaphragmatiques les deux feuillets sont soudés par des exsudats fibrineux organisés en courtes fibrilles qui s'arrachent lors du clivage des plèvres, restant adhérents par placards aux plèvres et leur donnant l'aspect de langue de chat. La scissure interlobaire symphysée a complètement disparu.

Le poumon lui-même, dans toute sa hauteur, présente des lésions étagées témoignant de plusieurs processus successifs. Le sommet, sur la hauteur d'un travers de main, a l'aspect grisâtre de tissu pulmonaire sclérosé, peu vascularisé, parcouru par de grandes travées fibreuses avec cicatrices étoilées; quelques points sont même calcifiés, on trouve un ou deux véritables grains de sable criant sous le couteau.

Au sein de ce tissu, mais surtout à la partie inférieure de ce bloc induré se voient quelques granulations miliaires en voie de ramollissement. A ce niveau, c'est-à-dire immédiatement à la base du bloc apical sclérosé, et *uniquement dans la couche sous-pleurale on trouve plusieurs tubercules*

complètement caséifiés et du volume moyen d'un pois. *Ces tubercules ne sont séparés de la plèvre que par une lame de tissu pulmonaire dense atelectasié.* Au sommet du lobe inférieur, un tubercule caséeux, du volume d'une petite noix, est situé dans le parenchyme pulmonaire, à la profondeur de 4 à 5 millimètres.

A la base, on trouve encore, en plein parenchyme pulmonaire quelques granulations miliaires, situées de préférence au contact des bronches de petit calibre.

POUMON GAUCHE. — La description de la lésion pleurale est superposable à celle de la symphyse droite. A ce niveau correspondant se retrouvent des lésions identiques. Le sommet du poumon présente un aspect comparable à celui du sommet droit :

Pneumonie ardoisée sous-pleurale, gros tractus fibreux cicatriciels emprisonnant un tissu ne crépitant pas avec fins tubercules miliaires crus ou ramollis. A l'extrême sommet du lobe inférieur et immédiatement sous la scissure interlobaire complètement symphysée est un tubercule du volume d'une petite noix, plein de caséum. *Ce tubercule est immédiatement sous-pleural, à tel point qu'en enlevant la plèvre on met à nu le tissu caséeux, et l'on ne peut dire si le point de départ de ce tubercule fut pulmonaire ou pleural.* A la base, le tissu pulmonaire présente le même aspect qu'à droite avec quelques granulations.

En résumé, les lésions observées sur les deux poumons sont superposables et peuvent se schématiser comme suit : lésions très anciennes des deux sommets qui sont indurés, faits d'un tissu cicatriciel à grandes travées fibreuses. Une poussée évolutive récente n'a pas trouvé dans ce tissu vainqueur d'une première lutte un terrain propice à son développement; elle n'a pu y semer que quelques granulations. A l'étage immédiatement sous-jacent, elle a trouvé par contre un territoire vierge où se sont développés rapidement des tubercules précocement caséifiés. Un fait spécialement remarquable est que le maximum des lésions, on

peut dire la totalité des lésions récentes est située dans la corticalité pulmonaire. Il est à noter aussi qu'au niveau même de cette zone où siègea la poussée récente, la plèvre présente le maximum de ses lésions, ou du moins des lésions manifestement évolutives alors qu'ailleurs elles sont manifestement scléreuses.

Les autres organes paraissent sains; à noter seulement les ganglions médiastinaux et péribronchiques nombreux, de volume variable de celui d'un pois à celui d'une noix.

OBSERVATION III

B..., U..., vingt ans, entré salle Sainte-Elisabeth, Hôtel-Dieu de Lyon, le 28 mars 1918, pour pleurésie gauche.

Rien à noter dans les antécédents.

L'examen permet de constater : une asymétrie thoracique très accusée, avec rétraction de l'hémithorax gauche, et immobilité à peu près complète de l'hémithorax droit. Matité franche des deux bases, avec grosse diminution des vibrations, abolies complètement à droite, grosse diminution du murmure vésiculaire. Sur la ligne axillaire gauche, et plus haut, près du cœur, on perçoit des bruits adventices multiples paraissant formés de râles humides nombreux et de frottements. Au sommet gauche, matité en avant et en arrière, respiration légèrement soufflante, quelques gros râles, en somme signes de caverne perçus sous la clavicule.

Il semble s'agir d'une symphyse des deux bases, partielle à gauche, totale à droite, celle-ci surmontée d'un épanchement (vérifié par une ponction exploratrice qui ramène un peu de liquide citrin louche, à formule lymphocytaire pure) dont on ne retrouve pas les signes à l'extrême base, où par contre le murmure redevient perceptible, additionné de quelques frottements.

La pleurésie avec épanchement se serait donc faite en un

second temps, ce que justifie la présence de la symphyse gauche.

Quant à la caverne, elle ne donne que des signes antérieurs, et d'autre part est parfois muette. Il est anormal aussi qu'elle ne s'accompagne pas de rejet de bacilles de Koch (trois examens successifs). Décès le 8 mai 1918.

Compte rendu d'autopsie. — A l'ouverture, très peu de liquide dans la plèvre droite. D'ailleurs on tombe sur une symphyse totale bilatérale avec cavités cloisonnées contenant du liquide.

POUMON DROIT. — La symphyse est totale dans la moitié supérieure, les deux feuillets ne peuvent se séparer que par une véritable dissection qui est d'ailleurs impossible dans le quart supérieur. Chacun des deux feuillets a l'épaisseur d'au moins 5 millimètres, le feuillet pariétal étant le plus épaissi. Cette épaisseur diminue dans le quart supérieur où les lésions sont manifestement plus anciennes, de même que la symphyse est plus prononcée.

A l'union du tiers moyen et du tiers externe les deux feuillets sont unis par un tissu d'apparence conjonctive jeune, de consistance colloïde presque gélatineuse dans lequel sont noyés des tubercules jeunes et des petits foyers infarctoïdes d'apparence récente.

A la partie inférieure le feuillet pariétal devient lardacé, de l'épaisseur de 1 centimètre, de la consistance d'un derme épaissi, par endroits même du cartilage.

La face interne est recouverte d'un peu d'exsudat fibreux de date ancienne, d'exsudats sanglants semblant plus récents, d'un semis de granulations plus fines.

Le feuillet viscéral comporte les mêmes lésions indiquées, mais son épaississement est bien moins considérable. La symphyse phrénique est totale.

Sur la face péritonéale du diaphragme on trouve, comme il est de règle, des granulations plus anciennes, allant jusqu'à la dimension de la tête d'épingles de verre.

PARENCHYME PULMONAIRE. — De prime abord, il semble sain dans son ensemble (symphyse interlobaire totale).

Il n'y a aucune lésion ancienne, pas même de petits foyers de sclérose au sommet.

Dans l'ensemble, le tissu pulmonaire est atelectasié et ne crépite que faiblement.

On ne trouve que des lésions jeunes, petits tubercules de la grosseur d'une tête d'épingle, répartis dans toute la hauteur sans groupement en foyer crubelliforme. On ne rencontre de foyer confluent qu'à l'extrême base, autour d'une bronche moyenne où il y a un noyau de broncho-pneumonie, et à ce niveau du pus ruisselle des bronches moyennes qui sont dilatées.

Au niveau de la partie tout à fait inférieure, on rencontre un foyer de pneumonie chronique, de sclérose pulmonaire atelectasiée immédiatement sous-jacent, au point le plus ancien de la symphyse. A ce niveau se voit un *gros noyau sous-pleural*, de la taille d'une amande, *en relation étroite avec la plèvre symphysée* au niveau de laquelle il y a précisément des tubercules anciens et récents, certains ayant le volume d'un pépín d'orange. *Il est à noter que les lésions de la plèvre sont particulièrement marquées au niveau des lésions pulmonaires basales* : l'ensemencement du poumon n'est pas douteux.

En somme : symphyse très ancienné et très serrée de l'extrême sommet ; symphyse datant de quelques mois à la partie moyenne avec processus de pleurésie récente ; symphyse très ancienne de la base avec foyers d'atelectasie, légère dilatation bronchique, élément pulmonaire tout à fait jeune (granulations, tubercules jeunes).

POUMON GAUCHE. — Les lésions sont les mêmes, sauf aux points suivants, la symphyse interlobaire est incomplète puisqu'on trouve des granulations.

La zone atelectasiée a bien 5 centimètres de hauteur et présente les mêmes caractéristiques : tissu dense ne crépitant plus, élargissement manifeste du calibre bronchique.

La pression fait sortir du pus par toutes les bronchioles. Les cavités pleuro-diaphragmatiques contiennent un peu de liquide enkysté. Le rein, la rate, le foie et les méninges présentent quelques rares granulations.

Enormes ganglions trachéo-bronchiques suppurés.

RÉFLEXIONS. — Il s'est agi d'une tuberculose pleurale primitive, avec processus généralisé de granulie méningée et pulmonaire discrète.

Les signes de caverne que l'on a constaté un mois avant la mort ont correspondu, sans aucun doute, à des signes d'origine pleurale, probablement à des phénomènes d'interlobite gauche (souffle d'origine pleurale).

OBSERVATION IV

In Letulle : la Tuberculose pleuro-pulmonaire. Pl. CVI.

« Gros tubercule enkysté de la plèvre, la masse est composée de nodules de forme et de dimensions différentes. En un point on reconnaît distinctement que la matière caséuse a traversé la « limitante élastique externe » et envoyé dans le parenchyme pulmonaire lui-même un petit prolongement arrondi, la limitante élastique cesse à ce niveau; il en est de même pour la « limitante élastique profonde, ou interne » disloquée au même endroit; une étude attentive des deux limitantes élastiques de la plèvre montre, un peu plus bas, que le squelette fibreux pleural a été, semble-t-il, tout d'abord infiltré par la tuberculose dans une large étendue, car les deux limitantes élastiques épaissies s'écartent l'une de l'autre, sur une assez longue surface; plus bas, la limitante élastique externe sectionnée disparaît. Ces constatations donnent à penser qu'il s'est bien agi d'une tuberculose pleurale primitive, c'est-à-dire non secondaire à une infiltration tuberculeuse du poumon sous-jacent.

A l'inverse des conditions les plus communément observées, la pneumonie chronique marginale est ici d'origine pleurale ».

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Une coupe sagittale du poumon, dans un des cas les plus schématiques de nos observations basales, nous donne un tableau suggestif qui, à lui seul, est l'illustration de notre travail. Le sommet, siège de lésions tuberculeuses très anciennes, est traversé de cicatrices fibreuses étoilées qui en détaillent le parenchyme. Celui-ci, atteint dans toute son épaisseur, est lui-même grisâtre, en partie atelectasié, il peut être semé de quelques granulations de poussée récente.

La plèvre apicale présente aussi les stigmates d'une ancienne évolution tuberculeuse ; elle est le siège d'une symphyse scléreuse, mince, sèche, que le microscope nous montrerait presque anhiste.

A l'étage sous-jacent, ce qui domine, ce qui frappe tout d'abord le regard, c'est l'épaisseur de la coque symphysaire.

Les deux feuillets tuberculisés, épaissis, atteignent 5 millimètres à 1 centimètre d'épaisseur.

Les lésions pulmonaires aussi sont d'un type spécial, non pas par leur aspect propre, qui est celui de toutes

les lésions de tuberculose pulmonaire, et peuvent être de fines granulations ou des tubercules caséifiés (obs. II), ou de vraies cavernules (obs. I), mais par leur distribution anatomique. Elles sont toutes, en effet, sous-pleurales, les unes immédiatement, les autres séparées de la plèvre viscérale par une mince couche de parenchyme, atélectasié d'ailleurs.

C'est cette localisation uniquement corticale des lésions, respectant le parenchyme profond, qui nous avait frappé et invité à en chercher la cause.

La base même du poumon est en général indemne, parfois frappée plus ou moins intensément par la poussée granulique terminale.

Etudions d'un peu plus près les lésions pleurales et pulmonaires de l'étage moyen, où elles paraissent le plus anémiées.

Au niveau de la plèvre, d'abord : la symphyse est intime, les deux feuillets unis forment une carapace épaisse, d'aspect lardacé parfois, souvent moins dense : hyalin, gélatiniforme. Ce n'est plus le tissu cicatriciel scléreux de la symphyse apicale, faite de travées fibreuses intimement soudées, c'est un tissu qui, bien que fibreux aussi, est apparemment plein de vitalité, plus vascularisé, terrain de culture du bacille de Koch, n'y décèle-t-on pas, en effet, de petites granulations miliaires ?

Le contraste est frappant entre la symphyse apicale, mince lame fibreuse, simple adhérence cicatricielle, et cette symphyse faite d'un tissu exubérant. N'est-ce pas là une confirmation de la règle énoncée par GRANCHER et NETTER :

Les adhérences minces résulteraient d'une inflammation de la plèvre propagée au poumon et les adhérences épaisses d'une inflammation primitive ou évoluant pour son propre compte (Traité de Médecine Charcot-Bouchard, t. VII, p. 489).

GRANCHER, dans ses leçons sur les symphyses, insiste encore sur l'aspect différent qu'elles revêtent, suivant leur origine pneumogène ou non, et il distingue :

Les adhérences minces, lorsque le processus vient du poumon et frappe la *plèvre viscérale*, qui fait les frais de la soudure : SYMPHYSES PLEURO-VISCÉRALES.

Les adhérences végétantes consécutives aux épanchements séreux ou séro-purulents, atteignant de préférence le *feuillet pariétal* : SYMPHYSE PLEURO-PARIÉTALE.

L'examen microscopique permet, à un faible grossissement, de retrouver la disposition anatomique des lésions : lésions pulmonaires uniquement sous-pleurales et plèvres considérablement épaissies.

Le tissu symphysaire apparaît formé d'un réseau dense de fibres conjonctives, englobant en ses mailles un tissu à cellules rares, à petit noyau, mais riche surtout en follicules tuberculeux, réunis en certains points en amas déjà caséeux : *la partie profonde de la plèvre viscérale est, par endroits, effondrée en quelque sorte par le processus tuberculeux, la limitante élastique interne est détruite, et par la brèche on voit presque les néoproductions bacillaires s'étendre en bavures dans le tissu pulmonaire.* Ailleurs, la structure normale est davantage respectée, mais on voit

un tubercule cru, immédiatement sous-pleural, et tellement superficiel qu'il soulève la face profonde du tissu symphysaire.

A un stade plus avancé, ce ne sont plus des tubercules crus que nous trouvons dans la corticalité pulmonaire, mais de véritables cavernes, gardant d'ailleurs la même disposition anatomique.

Autour des formations pulmonaires tuberculeuses se voient quelques zones d'infiltration pneumonique ou broncho-pneumonique, mais, fait important et sur lequel nous insistons, ce sont des *lésions jeunes*, d'évolution rapide, sans trace de sclérose, alors qu'au contraire les lésions pleurales au niveau correspondant, bien qu'en cours d'évolution tuberculeuse aussi, sont des lésions vieilles, leur structure fibreuse en est la marque.

Autre point important et sur lequel nous aurons à revenir en étudiant la pathogénie des lésions, il nous a été possible, en plusieurs points des préparations, de trouver des vaisseaux lymphatiques, larges, dilatés, et dont la disposition était telle, empiétant sur les deux tissus, qu'il était impossible de dire s'ils étaient d'origine pulmonaire ou pleurale. Ils établissaient véritablement un pont anatomique entre les deux variétés de tissus.

CHAPITRE III

ÉVOLUTION ET PATHOGÉNIE

Un fait se dégage, nettement en relief, de toutes les vérifications anatomiques que nous avons pu pratiquer : la localisation corticale, et uniquement corticale des lésions caséuses pulmonaires : véritable corticite caséuse en rapport de contiguité, sinon de continuité avec une zone de symphyse fibro-caséuse.

A considérer les lésions pulmonaires prises isolément, une telle localisation ne nous paraît pas explicable. Nous ne concevons pas clairement des lésions de tuberculose pulmonaire suivant une marche serpentineuse et restant localisées à une faible lame de tissu cortical, plafonnant sous la plèvre, pourrait-on dire.

Bezançon et Gastinel, à propos d'un cas de « CORTICITE PULMONAIRE CASÉUSE TUBERCULEUSE » cherchent à expliquer la systématisation des lésions par la constitution anatomique de la zone sous pleurale.

« Il ne s'agit pas seulement d'un processus cortico-pleural aboutissant à une symphyse, mais surtout d'une systématisation de lésions caséuses dans toute la zone sous-pleurale. »

Il est bien difficile d'expliquer une semblable systé-

matiation des lésions caséuses à la corticalité. Leur continuité absolue ne permet guère d'invoquer un simple processus embolique vasculaire ou aérien. Ne faudrait-il pas chercher l'explication d'une telle topographie dans la constitution anatomique de la zone sous-pleurale : formée essentiellement par une nappe conjonctive intermédiaire entre la lame fondamentale de la plèvre viscérale et les alvéoles, elle contient les vaisseaux sanguins venus des artères bronchiques et un riche réseau lymphatique communiquant peut-être avec les vaisseaux profonds sur toute l'étendue de la périphérie du poumon. »

(BEZANÇON et GASTINEL, *Progrès médical*, 12 octobre 1912, n° 42, p. 515.)

Cette explication, toute hypothétique, nous paraît insuffisante. Et surtout il nous semble que Bezançon et Gastinel, quoique décrivant les rapports de contiguïté entre l'infiltration caséuse périphérique et l'épaississement de la plèvre qu'elle double en faisant bloc avec elle, n'ont pas vu le lien de parenté qui les unissait, et surtout n'en ont pas vu la filiation.

Pour nous, en effet, et nous nous basons pour cela sur les caractères anatomo-cliniques des lésions pleurales aussi bien que pulmonaires, la symphyse est la première en date, et c'est à son évolution spécifique, à l'extension progressive du processus bacillaire dont elle est le siège, qu'est due la lésion bacillaire.

Nous avons affaire à une bacillose pulmonaire pleurogène par extension, par effraction peut-être.

Quel que fût son mode de début, la symphyse évoluait pour son propre compte ; secondairement le pro-

cessus s'est étendu au poumon : ainsi s'explique la contiguïté des lésions, ainsi surtout se trouve expliquée la systématisation uniquement sous-corticale des lésions caséuses.

L'étude anatomique disions-nous est toute en faveur de notre thèse : en effet elle nous montre des lésions anciennes, scléreuses au niveau de la symphyse, alors que dans le parenchyme pulmonaire sous-jacent nous ne trouvons trace que d'un processus tuberculeux récent.

Nous ne prétendons pas avoir affaire dans nos diverses observations à une bacillose primitivement pleurale au sens absolu du terme.

Dans plusieurs cas envisagés par nous le parenchyme pulmonaire des sommets présentait des lésions bacillaires anciennes, scléreuses, restes d'une lésion primitive, qui avait été le chancre d'inoculation tuberculeuse. La lésion pleurale était secondaire à cette lésion pulmonaire. Mais, ce sur quoi nous insistons, c'est que la lésion pulmonaire d'inoculation n'avait pas évolué ; elle avait tourné court après avoir ensemencé la plèvre. Cette lésion pleurale évoluant pour son propre compte avait réalisé le tableau anatomo-clinique d'une symphyse fibro-caséuse. Puis à un moment donné, à la faveur d'un processus de généralisation sur lequel nous nous expliquerons, les lésions pleurales gagnaient la corticalité du parenchyme pulmonaire dans des régions saines jusqu'ici. Alors, dans une phase terminale, évoluait une bacillose caséuse pulmonaire corticale, et c'est à cette phase terminale que nous reconnaissons une origine pleurale.

Voici donc pour nous comment s'établit la filiation des lésions :

1^o CHANCRE D'INOCULATION PULMONAIRE primitif, évoluant vers la sclérose et la guérison.

2^o PLEURITE OU PLEURÉSIE SECONDAIRE AVEC SYMPHYSE, mais symphyse fibro-caséreuse, symphyse d'évolution.

3^o INOCULATION DE LA CORTICALITÉ PULMONAIRE par le processus pleural tuberculeux qui n'a rien perdu de sa virulence.

Cette forme de contamination appelle des conséquences cliniques et thérapeutiques, mais aussi des considérations d'ordre général au point de vue pathogénique, et il y a là un intéressant apport :

A LA TUBERCULOSE PLEURALE EN GÉNÉRAL ;

AUX MODES DE PROPAGATION ET D'EXTENSION ;

AUX MODES DE CONTAGE.

La tuberculose pleurale en général. — Elle évolue en plusieurs stades et il n'en faut pas borner l'étude à la période inflammatoire, celle de l'épanchement, il ne suffit même pas d'y ajouter un second temps : celui de la symphyse constituée et il y a lieu de distinguer.

a) UN PREMIER STADE *d'exsudation pleurale*, lésion de tuberculose atténuée, l'examen direct ne montrant pas la présence des lésions spécifiques de la tuberculose, l'inoculation est utile pour déceler la présence du bacille de Koch. Il n'y a pas de lésions folliculaires décelables, c'est une tuberculose sans tubercules.

b) UN DEUXIÈME STADE *d'auto-tuberculisation de la*

plèvre. — Le germe tuberculeux existait dans l'épanchement, dans les lésions inflammatoires pleurales peut-être, mais sans y avoir provoqué les lésions spécifiques habituelles. A ce moment se passe un processus d'auto-tuberculisation de la plèvre, l'épanchement s'est tari, la symphyse s'est constituée et le germe va réaliser le tubercule intrapleurale, dans l'épaisseur même de la symphyse. Celle-ci prend alors l'aspect et la constitution de la symphyse pleuro-pariétale que nous décrivons plus haut dans notre chapitre d'anatomo-pathologie : symphyse épaisse fibro-caséuse, plus ou moins bourrée de follicules, tissu intermédiaire entre la cicatrice et la lésion évoluant, sorte de foyer tuberculeux à l'état de vie ralentie, mais susceptible de toutes les réactivations. Ainsi peut finir l'histoire de la tuberculose pleurale, des circonstances favorables pouvant faire que les choses en restent là, la symphyse fibro-caséuse restera muette.

c) LE TROISIÈME STADE est un *stade de réactivation* trop souvent méconnu : les follicules inclus dans la symphyse se sont multipliés, des tubercules se constituent quise caséifient, et les lésions caséuses pleurales, soit qu'elles restent cantonnées à la plèvre, ou s'étendent au poumon donneront trois types de réactivation.

1^o *Pleurésies à répétition*, possibles lorsque la symphyse n'était pas totale, ou lorsqu'il y avait simple épaississement pleural sans symphyse.

2^o *L'abcès froid pleural*, dont plus haut nous avons montré le mode de formation, abcès formé aux dépens des tubercules intrapleuraux, susceptibles de prendre des dimensions assez grandes, mais ne gagnant pas du

côté du poumon, comme s'il y avait de ce côté une barrière inflammatoire infranchissable.

3° *La réactivation par ensemencement du parenchyme pulmonaire* sous-jacent, c'est le type que nous étudions dans cette thèse.

On pourrait se demander pourquoi certaines tuberculoses, après une première atteinte pleurale, cesseront d'évoluer, pourquoi d'autres au contraire présenteront un jour une recrudescence de virulence. Ces variations d'évolution sont en rapport avec diverses conditions locales et générales.

1° Des conditions locales. Certaines plèvres semblent moins que d'autres réagir à l'invasion tuberculeuse. De grands épanchements semblent traduire une défense efficace, les petits épanchements torpides semblent les plus malins (PALLASSE).

2° Conditions générales. Certaines tuberculoses à n'en pas douter sont plus malignes que d'autres, c'est là probablement une question d'espèces bacillaires, il y a des tuberculoses à bacilles atténués, il y a des tuberculoses malignes.

Aussi importantes que les variations de qualités de germes, sont les conditions dans lesquelles se trouve l'organisme infecté : un mauvais état général, des organes tarés, entachés de lésions anciennes, constituent un terrain favorable au réveil de la tuberculose.

Comme conditions prédisposantes, citons encore les rechutes de pleurésies ; les évolutions en plusieurs temps favorisent l'évolution de la symphyse vers la caséification et ses réactivations.

MODES DE PROPAGATION ET D'EXTENSION DE LA TUBERCULOSE

A. Modalités de propagation de la tuberculose. — 1° Bacillémie ou granulie. Mode de généralisation tuberculeuse bien connu. A la suite d'une affection intercurrente (maladie infectieuse) ou d'une intervention sur une tuberculose osseuse, un bacillaire fait une poussée terminale de granulie. Les bacilles ont subitement été déversés dans le courant sanguin en grande abondance. Sur ce mode de généralisation bien connu, nous n'insisterons pas.

2° Processus de généralisation dans le poumon, par voie sanguine. De petites embolies bacillaires, créant des foyers tuberculeux disséminés dans le parenchyme, suivant leur topographie bronchique ou vasculaire, nous aurons des types broncho-pneumoniques ou pneumoniques.

3° Processus folliculaires. Par là nous entendons l'extension de lésions suivant dans le parenchyme une marche serpentine de proche en proche, au voisinage de lésions anciennes se développent les follicules tuberculeux dans la charpente interalvéolaire.

4° Processus de contagio direct, de contiguité. Processus beaucoup plus mal connu. La lésion ayant gagné de proche en proche, envahit sans distinction de texture tous les tissus de l'organe atteint, la nécrose caséifiante ronge éléments nobles et charpente, sans modeler sa marche sur l'architecture de l'organe, et, bien plus, véritable cancer, passe de tissu à tissu,

d'organe à organe même. *C'est le cas des tubercules pulmonaires par propagation de voisinage et de contact des ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux.* Les lésions bacillaires primitives dans ceux-ci ont effondré plèvre et parenchyme pulmonaire qui se trouve directement envahi. *C'est le cas encore des tubercules pleuraux que nous avons décrit, effondrant le feuillet profond de la plèvre, gagnant le poumon à tel point que de nouvelles lésions tuberculeuses massives se trouvent constituées dans lesquelles on ne peut plus trouver trace de la structure pleuro-pulmonaire, complètement bouleversée.*

B. Voies de propagation. — Par quelle voie, aux dépens de quel facteur d'inoculation s'est faite la généralisation au poumon d'une lésion qui semblait devoir toujours rester cantonnée à la plèvre? D'une manière plus générale, par quelles voies peuvent s'expliquer les propagations pulmonaires de la tuberculose?

Par voie directe? C'est possible, nous entendons par là la généralisation pulmonaire par extension de proche en proche, le processus tuberculeux ayant changé de tissu au cours de l'évolution. Nous avons discuté ce mode d'extension à propos de l'observation I, l'endarterite dans ce cas jouant un rôle probable.

L'ensemencement pulmonaire une fois réalisé, la rapide progression s'explique par ce fait que le tissu infiltré est un tissu jusque-là indemne, terrain neuf dont le bacille de Koch a facilement raison. La voie veineuse est peut-être possible dans certains cas.

Mais un autre mode de progression nous semble plus admissible, nous voulons parler de la voie lymphatique. Ici encore l'anatomie pathologique nous apporte un puissant argument, par la constatation sur laquelle nous avons insisté de canaux lymphatiques dilatés au sein même des lésions pleuro-pulmonaires, en des points où il semble y avoir même continuité entre les lésions des deux tissus. Ces canaux étaient disposés de telle façon que véritablement il était impossible de dire auquel des deux tissus pulmonaire ou pleural il appartenait primitivement.

D'autres arguments d'un ordre plus général viennent à l'appui de cette thèse : l'âge des sujets, jeunes en général, aptes par cela même à toutes les propagations lymphatiques. Les sujets de nos observations présentaient, d'ailleurs, un système lymphatique d'une particulière richesse : tous étaient porteurs de volumineux paquets ganglionnaires médiastinaux, péri-bronchiques, et même sous-claviers et axillaires.

Une pareille richesse lymphatique semble devoir assurer une défense particulièrement efficace de l'organisme, mais n'est-elle pas aussi susceptible de servir de voie de pénétration ? C'est bien ce qui semble s'être réalisé. Et pour notre part, nous optons nettement en faveur de la progression des lésions par la voie lymphatique le plus souvent.

Les lymphatiques de la plèvre forment, on le sait, deux réseaux : un superficiel, sous-jacent à l'épithélium, réseau intra-séreux, et un réseau sous-séreux. Tous deux communiquent largement par des branches verticales ou obliques. Le réseau profond de la plèvre

viscérale s'anastomose, en outre, avec les lymphatiques du poumon. Ce fait est admis par tous les auteurs qui ont étudié les lymphatiques de la plèvre : DYBKOWSKI, LUDWIG et SCHWEIGGER-SEIDEL, BIZZOZERO et SALVIOLI. Les lymphatiques pulmonaires eux-mêmes sont tributaires de deux réseaux : l'un superficiel ou sous-pleural, l'autre profond. Le réseau superficiel forme à la surface du poumon des mailles dont les troncs afférents munis de valvules vont se jeter dans les ganglions du hile. D'après bon nombre d'auteurs, ce réseau sous-pleural s'anastomose avec les lymphatiques profonds dans toute l'étendue de la périphérie de l'organe. Pour d'autres, au contraire, les deux réseaux ne communiquent qu'au niveau du hile et par l'intermédiaire des troncs terminaux dont il vient d'être parlé.

On conçoit la facilité de pénétration des lésions de la plèvre au poumon puisque les lymphatiques de la séreuse communiquent avec ceux de l'organe. *On conçoit aussi jusqu'à un certain point que la corticalité du poumon soit un territoire autonome*, non pas, comme Bezançon et Gastinel en émettent l'hypothèse, par la structure de son squelette conjonctif, mais *par l'autonomie relative de son réseau lymphatique*, communiquant peu ou pas avec le système lymphatique pulmonaire profond. Cette autonomie des territoires lymphatiques ajoutée à l'origine pleurale des lésions expliquerait la systématisation de celles-ci à la corticalité pulmonaire.

Resterait à expliquer et à démontrer la possibilité de tuberculisation du poumon par voie lymphatique. LHERMITTE soutient l'impossibilité pour la tubercu-

lose de gagner le poumon par cette voie, la marche rétrograde à contre courant devant être invoquée et lui paraissant inadmissible. Mais REGAUD et BARJON étudiant les lymphatiques des tumeurs, des tumeurs du sein en particulier ont montré que l'envahissement cancéreux lymphatique pouvait se faire par voie afférente, comme c'est le cas le plus fréquent, mais pouvait se faire aussi par voie efférente, c'est-à-dire par voie rétrograde, les cellules néoplasiques remontant du ganglion dans les lymphatiques pour inoculer les territoires en amont : le ganglion est pris avant sa chaîne. Il est certain que des faits analogues sont possibles qui expliquent la contamination de ganglions au poumon.

CHAPITRE IV

DÉDUCTIONS PRATIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

Nous croyons avoir démontré que la symphyse pleurale, nous entendons surtout la symphyse primitive, symphyse d'évolution et non pas la symphyse secondaire, symphyse d'immobilisation et de guérison (symphyse apicale par exemple) n'est pas toujours un reliquat cicatriciel d'une pleurésie tuberculeuse à jamais éteinte. C'est une localisation tuberculeuse, torpide peut-être, muette et négligée, dont la présence pourtant est une menace constante du fait de ses réactivations possibles, de sa généralisation pulmonaire surtout. Brusquement, celle-ci pourra un jour, par un drame pulmonaire terminal, révéler la malignité de la symphyse. Aussi bien, celle-ci, nous le répétons, ne doit pas être seulement redoutée comme une lésion mécanique apportant à la respiration une gêne fonctionnelle, aussi bien ne doit-on pas combattre une symphyse organisée comme une cicatrice vicieuse. C'est l'élément inflammatoire et tuberculeux qu'il faut combattre avant tout.

La gymnastique respiratoire a certes fait ses preuves en rendant à des hémithorax immobilisés par une épaisse coque pleurale leur élasticité.

Mais à cela ne sera pas limité le traitement. Le sujet porteur de la symphyse est un tuberculeux, il est tout au moins en imminence de tuberculose, il sera traité comme tel. Le traitement diététique et hygiénique mettra son organisme en état de sur-résistance. Par la récalcification on pourra chercher à enkyster les tubercules pleuraux. Par la révulsion, enfin, et longtemps prolongée, on réalisera une médication plus immédiate et souvent efficace. Les médications spécifiques anti-tuberculeuses pourront même parfois trouver ici leur application.

CONCLUSIONS

I. — Il est illusoire de considérer les symphyses pleurales comme pouvant exercer un rôle de protection vis-à-vis du poumon sous-jacent. Le fait de maintenir le poumon en état de collapsus ne le met pas à l'abri du développement de lésions tuberculeuses.

II. — Une symphyse pleurale, même ancienne, même muette en tant que lésion bacillaire, n'est pas une cicatrice. Elle doit être tenue pour un foyer de tuberculose susceptible de se réactiver.

III. — Ce foyer tuberculeux, cessant d'évoluer sur le tissu pleural, est susceptible de gagner en profondeur, d'ensemencer le poumon et de créer une corticale caséuse, rapidement ulcéreuse.

IV. — Tout sujet porteur d'une symphyse pleurale tuberculeuse sera l'objet d'une surveillance active. Il doit être tenu pour suspect, pouvant d'un jour à l'autre présenter, du fait de sa symphyse, une évolution pulmonaire de tuberculose caséuse.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE.

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 12 avril 1919.

POUR LE RECTEUR ET PAR DÉLÉGATION :

LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
E. DEPÉRET

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE (P.), Tuberculose pleurale et tuberculose généralisée des séreuses (*Annales de Médecine*, janvier 1917).
- BARD, *Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire* (rapport au Congrès français de Médecine, Montpellier, 1898).
- BARJON, *Radio-diagnostic des affections pleuro-pulmonaires*.
- BEAUCHANT, Une forme de tuberculose communément observée aux armées (*Presse méd.*, 2 avril 1917, p. 192).
- BERNARD (R.), Sur une forme de pleurésie adhésive d'emblée au début de la tuberculose pulmonaire (*Lyon méd.*, 1901, t. 1^{er}, p. 932).
- BEZANÇON (F.) et GASTINEL (P.), Corticalité pulmonaire caséuse tuberculeuse (*Progrès méd.*, 19 octobre 1912, p. 515).
- BOUVERET, *Traité de l'Empyème*.
- CHANTEMESSE et COURCOUX, *Pleurésies tuberculeuses*.
- CHEVALIER, *Des adhérences pleurales et phréno-costales dans la pleurésie avec épanchement* (th. Lyon, 1882).
- DARMEZIN, *Variations de poids dans la tuberculose pulmonaire chronique* (th. Lyon, 1901-1902).
- DESPLATS, Atrophie des muscles de l'épaule et du thorax chez les pleurétiques (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1885, p. 138).
- DUFOUR (H.), Epanchement pleural et rigidité de la plèvre (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 7 juillet 1911).
- GRANCHER, *Maladies de l'appareil respiratoire*.
- HORAND, *les Formes basales de la tuberculose pulmonaire* (th. Lyon, 1910).
- KÖNIGER, *Etude de la pleurésie tuberculeuse : action de la pleurésie sur la maladie causale*.
- LAENNEC, *Traité de l'Auscultation médiate*.

- LHERMITTE, De l'impossibilité de la propagation de la tuberculose au poumon par voie lymphatique (*Sem. méd.*, 27 janvier 1909).
- LÉPINE, Atrophie du côté et du membre supérieur à la suite de la pleurésie (*Lyon méd.*, 24 décembre 1893).
- LETULLE, *la Tuberculose pleuro-pulmonaire*.
- LETULLE et NETTER-LARRIER, le Collapsus pulmonaire dans les épanchements inflammatoires chroniques de la plèvre (*Bull. soc. anat.*, février 1910, p. 157).
- La Plicature de la plèvre dans la pleurésie chronique (*Soc. anat.* mars 1911, p. 226).
- LOUIS, *Adhérences pleurales* (th. Lyon, 1902).
- MALLOIZEL, *les Réactions pleuro-corticales* (th. Paris, 1907).
- MILLARDET, Epanchement pleural avec rigidité de la plèvre et médiastinite (*Soc. méd. des Hôp.*, 1911).
- MILLIAN, Diagnostic radiographique des adhérences pleurales (*Presse méd.*, 26 juin 1897).
- NICLOT, Diagnostic des adhérences pleurales (*Méd. moderne*, 1900, p. 201).
- ORSAT, *les Processus pneumoniques dans la tuberculose pulmonaire* (th. Lyon, 1912).
- PÉHU et DAGUET, Séquelles lointaines des épanchements pleuraux (*Annales de Méd.*, août 1917).
- PIÉRY, *la Tuberculose pulmonaire*.
- *La Pleurite à répétition*.
- POTAIN, De l'état général du poumon dans la pleurésie (*Soc. méd.*, 1897, p. 417).
- REGAUD et BARJON, *les Lymphatiques des tumeurs*.
- SERGENT, *Etudes cliniques sur la tuberculose pulmonaire*.
- SERGENT et M^{lle} GERMAN, Pleurite du sommet (*Annales de Méd.*, mars-avril 1917, p. 140).
- SOREL (F.), Sur les adhérences pleurales anciennes (*Soc. méd. des hôp.*, 1883, p. 96).
- SOUQUES (A.), Syndrome oculo-pupillaire dans la tuberculose du sommet du poumon (*Soc. anat.*, 23 mai 1902; *Presse méd.*, 28 avril 1902, p. 513).
- TIXIER, Symphyse caséuse totale de la plèvre droite (*Soc. anat.*, 1910, p. 252).
- TRIPPIER, *Etudes anatomo-cliniques*.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
Exposé général de la question	9
 PREMIÈRE PARTIE	 11
CHAPITRE I. — Modes de début des symphyses	11
A. Secondaires	11
1° A des lésions pulmonaires	11
2° A un épanchement pleural	12
B. Primitives	12
1° A vue pleurite du sommet	12
2° Forme de pleurite légère	13
3° Pleurite à répétition de Piéry	13
4° Forme symphysaire d'emblée	13
CHAPITRE II. — Formes anatomiques et évolution	14
A. Forme scléreuse pure	14
Evoluant vers :	
1° La résorption	15
2° L'organisation fibreuse	15
B. Scléro-caséreuse ou caséreuse pure	15
Evolution par :	
1° Extension progressive au tissu pleural voisin.	15
2° Transformation caséreuse totale (abcès froid pleural)	16
CHAPITRE III. — Evolution clinique	17
Retentissement des symphyses sur :	
A. La paroi thoracique	17

a) Le muscle	17
Diaphragme	18
Intercostaux	18
Ceinture scapulaire	18
b) Le squelette	18
Côtes (déformation)	18
Rachis	19
Retards de développement	19
c) Résultats fonctionnels	20
Expansion respiratoire	20
Retentissement sur le cœur	20
Liaison étroite avec l'état pulmonaire	20
B. Le cœur	20
C. Le poumon	21
1° Lésions d'ordre mécanique	22
2° Rôle de protection des symphyses vis-à-vis du poumon	22
3° Réactivation de la tuberculose pleurale : tuber- culose pulmonaire par contre-coup	25
DEUXIÈME PARTIE	29
CHAPITRE I. — Observations et étude critique.	29
CHAPITRE II. — Anatomie pathologique.	44
CHAPITRE III. — Evolution et pathogénie	48
Marche et progression des lésions.	48
Evolution de la tuberculose pleurale en général :	
a) Exsudation pleurale.	51
b) Auto-tuberculisation	51
c) Réactivation	52
1° Pleurésies à répétition.	52
2° Abscess froid pleural.	52
3° Ensemencement pulmonaire.	53
Conditions influant sur l'évolution :	
1° Locales.	53
2° Générales.	53

Modes de propagation et d'extension de la tuberculose.	54
A. Modalité de propagation.	54
B. Voies de propagation et mode de contagé . . .	55
CHAPITRE IV. — Dédutions pratiques, cliniques et thé- rapeutiques	59
CONCLUSIONS.	61
BIBLIOGRAPHIE	63

